

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1929-1930. — N° 85

A PROPOS D'UN CAS DE PNEUMOCONIOSE

compliquée de gangrène pulmonaire

(Discussion nosologique)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 février 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

LOUIS BERTRAND

Né le 2 décembre 1901, au Chambon-Feugerolles.



Imprimerie de Trévoux.

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A PROPOS D'UN CAS DE PNEUMOCONIOSE
COMPLIQUÉE DE GANGRÈNE PULMONAIRE
(DISCUSSION NOSOLOGIQUE)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1929-1930. — N° 85

A PROPOS D'UN CAS DE PNEUMOCONIOSE

compliquée de gangrène pulmonaire

(Discussion nosologique)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 février 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

LOUIS BERTRAND

Né le 2 décembre 1901, au Chambon-Feugerolles.



Imprimerie de Trévoux.

—
1930

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen
Assesseur

M. L. HUGOUNEQ
M. J. LÉPINE
M. ROLLET



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

MM.

Cliniques médicales	PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LÉPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVÉ-JOSSERAND
Chimie organique et toxicologique	CLUZET
Matière médicale et botanique	HUGOUNEQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et thérapeutiques générales	DOTON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAYRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM.	VALLAS
— — Propédeutique et gynécologie		CONDAMIN
— — Chimie minérale		BARRAL
— — Urologie		GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM.	THÉVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance		RHENTER
Chirurgie expérimentale		TAVERNIER
Applications du radium		NOGIER
Stomatologie		TELLIER

AGRÉGÉS

MM. GARIN	MM. MAZEL	MM. CHEVALLIER	MM. MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Pb.)
SARVONAT	DUNET	DUFOUT	GATÉ
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	WERTHEIMER
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHEYTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, Président ; GARIN, Assesseur ;
MM. DUMAS et BERNHEIM, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MA MÈRE ET DE MÈS SŒURS

A MON PÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA FIANCÉE

A MON ONCLE MONSIEUR L'ABBÉ BERTRAND

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

*Qui me fait l'honneur de présider
mon jury de thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN

*Qui a bien voulu me communi-
quer l'observation rapportée dans
cette thèse.*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
DUMAS ET BERNHEIM

MEMBRES DE MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR S. DOUBROW

*Qui m'a aidé de ses conseils et
m'a dirigé dans la rédaction de
ce travail*

CHAPITRE PREMIER

Aperçu historique.

La gangrène pulmonaire, décrite en 1810 par Bayle, sous le nom de phtisie ulcéreuse, fut individualisée cliniquement et anatomiquement par Laënnec en 1818. Mais déjà dans les écrits de Morgagni, de Boerhaave, de Van Swieten, de Stol et d'autres encore, on peut trouver des descriptions incontestables de cas de gangrène pulmonaire. Dans la période qui va de 1830 à 1845, on voit apparaître surtout des descriptions symptomatiques, des études sur les variétés cliniques et les formes de la gangrène du poumon (E. Boudet, Corbin, Laurence, Fournet). On l'attribua d'abord à une altération antérieure du poumon et surtout à un état diathésique. On rechercha dans la suite l'influence des infections, des intoxications, des dyscrasies, sur la prédisposition du terrain à la transformation des processus morbides du poumon, en d'autres termes l'ensemble des causes favorisantes de la gangrène. Après quelques recherches histologiques complétant la description anato-

mique si précise et si nette de Laënnec, vinrent les études pathogéniques, bactériologiques inaugurées dès 1846 par Virchow, qui signala dans l'expectoration la présence de micro-organismes, reprises par Fischer, Leyden et Jaffé et aboutissant, avec Veillon et Zuber en 1896, avec Rist, Hallé et Guillemot en 1898, aux recherches expérimentales contemporaines qui permettent à l'heure actuelle d'avoir des données précises sur les causes réelles et la pathogénie de la gangrène du poumon.

FREQUENCE des COMPLICATIONS GANGRENEUSES DANS LES DILATATIONS BRONCHIQUES AVEC SCLEROSE PULMONAIRE

Histologiquement, la sclérose du poumon est *une*. Letulle la décrivait ainsi (1) : « Toutes les fois que, sur un point quelconque du tissu compris entre le hile du poumon et la plèvre, une inflammation chronique vient à se produire, la sclérose pulmonaire est constituée. »

Mais les variétés étiologiques sont nombreuses. Il n'en existe pas de classification définitive et il arrive que les faits soient exposés dans un ordre arbitraire. Letulle a admis six groupes :

(1) Letulle. Les scléroses pulmonaires (*Gaz. hebdom.* 1890, N° 36).

Les pneumonies scléreuses infectieuses lobaires forment le premier groupe. Elles relèvent du pneumocoque et sont rares.

Le deuxième comprend les broncho-pneumonies chroniques, d'origine infectieuse aiguë, toujours accompagnées d'un certain degré de broniectasie chronique.

Au troisième appartient la syphilis pulmonaire.

Au quatrième les scléroses tuberculeuses du poumon.

Dans un cinquième groupe entrent, en dehors des lésions du poumon cardiaque, les scléroses toxiques dues à l'alcoolisme, au saturnisme, à la goutte, au diabète, etc...

Enfin viennent les scléroses diffuses du poumon, d'origine traumatique, dont les plus importantes comme les plus communes sont les scléroses par poussières, ou pneumoconioses.

Les scléroses broncho-pulmonaires représentent la grande majorité des scléroses du poumon. Et c'est la dilatation, et, d'une façon générale, l'altération des parois bronchiques qui les caractérisent. Cette dilatation est due à une inflammation interstitielle subaiguë qui, de bronchique, devient péribronchique, et gagne non seulement le tissu cellulaire adjacent à la bronche, mais souvent aussi le parenchyme pulmonaire qui s'infiltre de noyaux embryonnaires, origine de bandes fibreuses larges qui étouffent les alvéoles et font peu à peu disparaître toute trace de la structure du poumon. Parfois la dilatation est cylindrique, voire cavitare. C'est, ainsi que le remarque M. Roque, un accident anatomique,

mais non une maladie différenciée (1). Mais il existe une entité morbide avec dilatation des bronches comportant une symptomatologie précise et une évolution lente que compliquent des hémoptysies, de la tuberculose surajoutée, de la gangrène des bronchioles terminales.

La gangrène pulmonaire vraie, en foyer, est une complication relativement rare chez les broncheectasiques. D'ailleurs son diagnostic est assez délicat car la fétidité des crachats ne peut suffire à l'établir. Dans la broncheectasie, en effet, les crachats peuvent devenir fétides par leur simple décomposition putride sans qu'il y ait gangrène vraie, ni même sphacèle superficiel de la muqueuse. Pour Leyden, l'examen microscopique des produits expectorés permettrait dans certains cas le diagnostic, la présence de fibres élastiques faisant penser à un sphacèle superficiel de la muqueuse et celle de lambeaux entiers de tissu pulmonaire à une gangrène vraie.

Dans le cas de sclérose pulmonaire relevant d'une pneumoconiose, en particulier, les complications gangréneuses sont d'une extrême rareté si l'on en croit les auteurs récents qui n'insistent guère que sur les complications tuberculeuses (silico-tuberculose de L. G. Irvine). La gangrène pulmonaire apparaissant au cours d'une pneumoconiose et emportant le malade existe cependant. Elle trouve pour se développer un terrain nettement affaibli, et il convient de la noter au nombre des complications possibles, comme le montrera l'observation rapportée ci-dessous.

(1) Prof. Roque, in *Journal de Méd. de Lyon*, 20 avril 1923.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE LA GANGRENE PULMONAIRE

D'après Lebert et la plupart des auteurs, c'est généralement à droite que se trouvent les lésions de la gangrène pulmonaire, mais on ne peut leur assigner dans le poumon un siège évident de prédilection.

Le tissu pulmonaire sphacélé est humide, œdématié, friable. Sa coloration varie du blanc verdâtre au vert foncé ; ça et là se trouvent des parcelles d'un jaune brun, d'aspect terreux ; par places le parenchyme ramolli forme une sanie putride, grisâtre, répandant une forte odeur de pourriture très pénible à supporter. Dans certains cas les parties sphacélées se continuent directement avec les parties saines, dans d'autres existe une zone intermédiaire plus ou moins large de tissu splénisé ou hépatisé qui rappelle les lésions produites par la pneumonie franche.

Ces lésions gangréneuses sont dues au développement d'un germe anaérobie et, le plus souvent, de germes anaérobies multiples fréquemment associés à des germes aérobies, voire à des spirochètes.

Parmi les espèces anaérobies, celles que l'on rencontre le plus généralement sont : le *Bacillus Ramosus* (travaux de Veillon, Züher, Hallé, Rist, Cottet) qui au dire de Guillemot serait presque constant, le *Bacillus Fragilis*, le *Bacillus Funduliformis*, le *Bacillus Serpens*, le *Mi-*

crococcus Fætidus, le Bacillus Perfringens, le Staphylococcus Parvulus. Assez souvent on ne trouve que le Bacille Fusiforme, seul ou associé à des Spirilles.

A côté de ces germes il y en a de banaux qui pullulent dans le parenchyme en voie de putréfaction, ainsi que dans l'expectoration, sans être à l'origine de la gangrène pulmonaire. Ce sont le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque. Babès a toujours trouvé des microbes saprogènes variés, associés aux staphylococques et streptocoques, et il les a constamment vus très virulents. Parmi ces saprogènes, il en a trouvé un analogue à celui de l'œdème malin, des bacilles diphtéroïdes et un bacille analogue au colibacille, mais liquéfiant la gélatine. Il considère cette symbiose bactérienne comme nécessaire à la production du processus gangréneux.

Il n'existe pas d'ailleurs, de flore spéciale de la gangrène pulmonaire, mais une flore de la fétidité, de la putridité et de la gangrène en général, qu'il s'agisse d'appendicite ou de suppuration génitale, urinaire, otique, etc.. Cette flore, très riche et très variée, appartient avant tout à la catégorie des anaérobies stricts.

La pénétration des anaérobies se fait de différentes façons :

Par effraction. C'est un mode de pénétration qu'on a fréquemment observé pendant la dernière guerre, à la suite de plaies par éclats d'obus, en particulier, avec ou sans inclusion de l'agent vulnérant.

Par voie bronchique. Les anaérobies passent dans les bronches avec un corps étranger, accompagnés des saprophytes des voies digestives (broncho-pneumonie de déglutition.

Par voie sanguine. Ce sont des embolies septiques venant d'un foyer nécrotique ou gangréneux, d'une escarre, d'une suppuration pelvienne, intestinale, appendiculaire, osseuse, d'une phlébite, d'une otite. Elles sont particulièrement fréquentes dans les cancers infectés de l'utérus et dans les infections putrides consécutives à l'avortement.

Restent les cas où la voie d'apport n'est pas mise en évidence. La gangrène pulmonaire semble alors primitive. Certains auteurs ont d'ailleurs signalé des cas de gangrène primitive se développant sur un poumon jusque là normal, comme ferait une pneumonie.

Telle est, sommairement indiquée, la part des agents infectieux. Mais, comme dans toute maladie, le terrain joue son rôle. Le froid, le surmenage, les fatigues, la misère sont des causes évidentes d'infériorité de l'organisme dans la lutte contre l'infection.

Mais ce sont là des causes favorables à toute infection, en général, quelles qu'en soient la nature, l'origine et la localisation. Par contre il existe des conditions plus spéciales de prédisposition à la gangrène du poumon et c'est sur celles-là surtout que l'attention doit s'arrêter.

Entre toutes les maladies infectieuses prédisposant à la gangrène pulmonaire, il faut citer la rougeole, puis, avec une fréquence beaucoup moindre, la fièvre typhoïde. C'est généralement sur un foyer broncho-pneumonique ou pneumonique que vient se greffer le processus gangréneux ; d'autres fois la gangrène pulmonaire peut se greffer sur des lésions tuberculeuses anciennes, mais cette origine est très rare. (5 cas sur 1.500 autopsies ; Roubier.)

Dans la grippe, c'est encore par l'intermédiaire d'une broncho-pneumonie ou d'une pneumonie qu'apparaîtra la gangrène. Pour se convaincre de l'importance de cette affection, il suffit de remarquer que la gangrène pulmonaire est rare dans le cours des maladies infectieuses où l'on ne voit pas, ou très peu, de pneumonie et de broncho-pneumonie.

Sont parfois en cause certaines intoxications, telles que l'alcoolisme, certaines dyscrasies, toxémies, le mal de Bright, le diabète. Dans le diabète, il arrive qu'elle survienne primitivement, d'emblée.

Il existe une prédisposition locale : toute congestion simple du poumon, quelle qu'en soit l'origine, tout processus inflammatoire simple ou spécifique, toute nécrose du parenchyme pulmonaire consécutive à la suppression de l'irrigation sanguine d'un territoire plus ou moins étendu, bref toute lésion pulmonaire peut ouvrir la porte à l'éclosion secondaire du processus gangréneux.

L'inhalation de vapeurs toxiques ou de gaz irritants, les contusions simples du thorax, sans plaies extérieures, telles que chute, coups, compressions, n'agissent pas autrement.

F. Bezangon et S. I. de Jong ont insisté sur le danger de la dilatation bronchique.

Les lésions de voisinage, telles que cancers ulcérés de l'estomac ou de l'œsophage, abcès par congestion, abcès du médiastin, adénopathie trachéo-bronchique, caries des côtes ou du sternum, abcès du foie, du rein, de la rate, tout cela peut se compliquer de gangrène pulmonaire.

La coïncidence fréquente de foyers de gangrène avec

des foyers d'hépatisation lobulaire, le début central et la progression centrifuge du processus gangréneux dans les noyaux lobulaires de broncho-pneumonie, montrent que la gangrène pulmonaire succède à la broncho-pneumonie.

Dans le cours de la tuberculose pulmonaire, la gangrène est rare (Cruveilhier, Lebert) ; il s'agit généralement de gangrène circonscrite des parois des cavernes (Laënnec).

La bronchite chronique, qu'elle s'accompagne ou non de dilatation bronchique, mais surtout dans ce dernier cas, peut aboutir au sphacèle superficiel de la muqueuse des bronches malades : c'est la gangrène des extrémités bronchiques. La guérison peut survenir. Mais, s'il y a ulcération et destruction des parois bronchiques, le processus gagne le parenchyme pulmonaire avoisinant, et la bronchite putride fait place à la gangrène pulmonaire (Dittrich, Traube).

La gangrène se rencontre à tout âge : certains sujets n'ont pas vingt ans, d'autres plus de soixante. Cependant le maximum de fréquence est entre 20 et 30 ans. L'homme semble atteint beaucoup plus fréquemment que la femme. E. Boudet considérait que l'enfant l'était plus que l'adulte, mais cette opinion ne concorde pas avec les statistiques les plus récentes.

En somme, à côté des causes efficientes, déterminantes de la gangrène pulmonaire qui se résument en accès au poumon des organismes microbiens ci-dessus indiqués, il faut faire une part importante, dans l'étiologie, aux causes prédisposantes et occasionnelles.

Les organismes de la gangrène ne détermineront gé-

néralement de désordre que dans les cas d'atteinte sérieuse à la résistance du sujet. Plus peut-être que les agents pyogènes et les autres agents infectieux, ils exigent une préparation de l'organe et de l'organisme. On ne l'observe pas chez des sujets robustes et vigoureux. Même quand le poumon semblait normal jusque-là, il faut admettre, dans les cas de gangrène primitive, qu'il a été brusquement mis en déficience. L'infection, rarement primitive, est le plus souvent secondaire à des lésions pulmonaires inflammatoires ou nécrotiques, banales ou spécifiques; l'accès relativement facile du poumon, principalement par les voies aériennes, permet l'invasion de cet organe déjà affaibli.

Beaucoup de conditions ont évidemment une influence complexe. C'est ainsi que l'aliénation mentale, les lésions cérébrales sont des conditions favorables à la pénétration des parties alimentaires dans les voies aériennes, que la convalescence des pyrexies graves, le décubitus prolongé des cachectiques s'accompagnent de stase pulmonaire et favorisent les troubles circulatoires.

CHAPITRE II

Observation.

Nous rapportons une observation d'un malade atteint de pneumoconiose antérieure avec gangrène pulmonaire terminale. Les conditions étiologiques et pathogéniques générales ayant été indiquées, elle permettra de voir comment, dans un cas particulier, où le terrain avait été préparé par une pneumoconiose, l'affection a évolué.

Cette observation nous a été aimablement communiquée par M. le Professeur agrégé Garin.

R... Pierre, âgé de 53 ans, polisseur de métaux, exerce ce métier depuis son adolescence. Marié, il a deux enfants. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche. Les enfants sont bien portants. On ne décèle rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

L'affection actuelle date d'environ quatre ans. C'est une affection pulmonaire chronique, caractérisée par de la toux avec expectoration abondante. Jusqu'à son en-

trée dans le service cette expectoration n'a jamais été examinée. Cependant le malade a été vu plusieurs fois aux rayons X par son médecin.

Il est envoyé à l'hôpital avec un diagnostic de bacillose pulmonaire chronique à forme fibreuse.

A l'examen, à l'entrée, le 10 septembre 1929, l'état général est satisfaisant. Cependant le malade présente une fièvre vespérale autour de 38°5 et il dit que cette fièvre date d'un mois environ. A l'examen du thorax on constate un foyer de râles humides dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche.

A l'écran, c'est l'hémi-thorax droit qui apparaît particulièrement atteint. Il est le siège d'une rétraction considérable. Sur la ligne mamelonnaire, la projection de l'hémithorax droit mesure sur l'écran 10 centimètres 5. Au même niveau la projection de l'hémithorax gauche mesure 14 centimètres 5. On constate dans les deux champs pulmonaires plusieurs nodules opaques, irréguliers, de sorte que l'aspect général de l'image radioscopique rappelle celui décrit par Graëffe et Kupferle sous le nom de tuberculose miliaire à gros éléments.

Le cœur, globuleux, a une situation médiane. La pointe, d'ailleurs très abaissée, est perçue au niveau du bord gauche de l'appendice xyphoïde. On constate une ombre hilaire très large, semblable à celle de certaines ectasies aortiques. Néanmoins, en position O. A. D., il semble que l'espace clair est occupé par plusieurs éléments discontinus et on peut se demander si l'ombre médiastinale ci-dessus mentionnée ne serait pas d'origine ganglionnaire.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord

costal. Il n'y a rien à signaler du côté des autres appareils.

Plusieurs examens bacilloscopiques des crachats, aussi bien sur étalement direct qu'après homogénéisation, n'ont pas montré de bacille de Koch.

Le 15 septembre, le malade présente une élévation thermique à 38°8. Il a de la tachycardie à 150. Il est très dyspnéique. L'expectoration est toujours très abondante ; elle présente une odeur particulière, légèrement fétide.

L'état général du malade s'aggrave progressivement. Le malade a toujours de la tachycardie ; malgré la digitale son pouls est à 100. On constate de la cyanose. On fait un traitement par du sérum antigangréneux.

Le 25 septembre, l'état du malade est devenu très alarmant. Il se cachectise à vue d'œil. En une semaine il a perdu 3 kg. Le teint est terreux, l'haleine extrêmement fétide ainsi que les expectorations.

Depuis quelques jours le malade a une diarrhée profuse.

A l'auscultation, de nombreux râles fins, humides, occupent à peu près les deux tiers inférieurs des deux poumons. Le pouls est dépressible, bondissant, avec les caractères de pouls de Corrigan. La tension artérielle est de 14/8. Le foie est énorme. Son bord inférieur se trouve à trois travers de doigt de la crête iliaque. Il est très douloureux. On sent le pôle de la rate. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

A l'écran on constate une dilatation des cavités droites du cœur. Les nodules pulmonaires ci-dessus notés semblent actuellement beaucoup plus nombreux et à con-

tours beaucoup plus flous. Il semble bien que l'image est celle d'une gangrène pulmonaire à forme nodulaire.

L'examen des crachats montre une flore microbienne très polymorphe. On constate en plus la présence de nombreux spirochètes. Ces derniers semblent appartenir à deux espèces : l'une caractérisée par de nombreuses petites spires, l'autre par des spires moins nombreuses à grandes oscillations. Pas de bacilles fusiformes.

La culture anaérobie n'a pas été pratiquée.

Aggravation rapide de l'état général. Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie.

A l'ouverture du thorax, on constate une symphyse pleurale totale à droite, quelques adhérences à gauche. A la coupe, tout le lobe supérieur du poumon droit est transformé en un tissu dur, scléreux, complètement noir, rappelant du caoutchouc vulcanisé. A l'extrême sommet on trouve deux tubercules anciens entièrement crétaçés et encapsulés. La surface de section est hérissée de nombreuses bronches épaisses, cylindriques, à paroi blanc-nacré. Leur calibre varie de deux à cinq millimètres. Quelques-unes d'entre elles sont entourées d'une zone de sphacèle brun-jaunâtre, donnant l'aspect et la consistance de l'amadou. De nombreux foyers analogues se trouvent disséminés dans les deux autres lobes du poumon droit, aussi bien que dans le poumon gauche.

Gros ganglions trachéo-bronchiques, complètement noirs, très durs, très adhérents au hile, et entourés d'une grosse coque fibreuse, scléreuse.

Le cœur est de volume normal. Il pèse 250 grammes. L'aorte a une apparence normale.

Le foie est gros, congestionné. Son poids est de 1.925 grammes. C'est un foie cardiaque.

Grosse rate : elle pèse 200 grammes. Les reins et les surrénales sont apparemment normaux.

Examen histologique.

Plusieurs fragments de poumon ont été examinés. Les bronches présentent des altérations caractéristiques de pachybronchite avec leur énorme hyperplasie glandulaire, avec un chorion criblé de vaisseaux néoformés, gorgés de globules rouges.

Il faut noter cependant la présence de différents pigments dont sont remplies les cellules logées soit dans le chorion, soit dans le parenchyme pulmonaire environnant. Les amas de ce pigment se rencontrent un peu partout. C'est un pigment très noir, et l'on peut se rendre compte au fort grossissement, qu'il s'agit d'éléments très irréguliers et comme taille, et surtout comme forme.

La méthode de micro-incinération montre la disparition de ce pigment, et on ne trouve plus à sa place que des cendres cristallines blanches.

A côté de ce pigment on peut en rencontrer un autre, brun celui-ci. Sa nature chimique est difficile à préciser. En tout cas il ne donne pas de réaction de Perls, et ne laisse pas de cendre rouge d'oxyde de fer après micro-incinération. Sa répartition est très particulière. On le trouve à l'intérieur des éléments cellulaires mo-

biles, mais aussi en pleine substance fondamentale conjonctive, et même certains cartilages en sont très abondamment infiltrés.

Dans le reste du parenchyme pulmonaire, on trouve des lésions de sclérose très prononcées, avec surcharge pigmentaire abondante. De ça de là on trouve quelques amas de cendres ferrugineuses, mais par rapport à la masse des pigments qui ne présentent pas les réactions du fer, celles-là semblent bien peu abondantes.

On fait la même constatation en ce qui concerne les ganglions pulmonaires.

En somme, il s'agit d'une sclérose pulmonaire dont le tissu fondamental, très fortement minéralisé, semble infiltré secondairement, comme toute sclérose pulmonaire, d'un abondant dépôt de carbone. Il s'agit donc histologiquement d'une sclérose pneumoconiosique, mais il est impossible d'incriminer plutôt tel ou tel agent métallique ou métalloïdique qui en serait la cause déterminante.

Par ailleurs, le microscopie montre des zones de sphacèle, caractéristiques d'une gangrène pulmonaire évolutive.

On ne peut pas mettre en évidence de lésion imputable à la tuberculose en évolution.

CHAPITRE III

Discussion diagnostique.

Dans le cas du malade dont l'observation vient d'être reproduite, le diagnostic étiologique présente certaines difficultés. On a vu que le sujet avait été envoyé dans le service avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire chronique à forme fibreuse. Sans doute l'attention était-elle attirée par le fait qu'on se trouvait en présence d'un polisseur de métaux, par conséquent d'un homme dont les poumons avaient été longuement soumis à l'action des poussières. Mais précisément on ne décrit guère qu'une complication fréquente de la pneumoconiose, et c'est la tuberculose.

Il est bon, avant d'aborder l'étude des éléments du diagnostic, de dire quelques mots des pneumoconioses en général. L'infiltration du poumon peut être produite soit par des poussières d'origine végétale, dont la plus importante, celle de charbon, se manifeste par l'anthraxose (les poussières de tabac, de coton, de bois donnent des troubles beaucoup moins répandus), soit par

des poussières d'origine animale : les ouvriers travaillant la soie, la laine, les plumes, la corne, etc., sont exposés à l'inhalation de poussières parfois capables de créer des lésions, soit par des poussières d'origine minérale. Ces dernières sont actuellement l'objet de nombreux travaux. Elles donnent les cas de *sidérosis* quand le fer est en cause, soit à l'état naturel, soit à l'état d'oxyde ; et les cas de *silicose* quand l'affection relève des poussières de silice inhalées dans de nombreuses professions (mineurs, tailleurs de pierre, aiguiseurs, polisseurs — les poussières de la meule se joignant à celles des objets métalliques). Le plâtre, le bleu d'outremer, le cinabre, d'autres produits encore rentrent dans cette catégorie des poussières d'origine minérale.

Le rôle joué par les poussières a été très discuté. Pour Bayle et Laënnec la poussière ne fait que préparer la phthisie banale. Charcot soutient la doctrine inverse qui pendant un certain temps gagne du terrain. Puis de nouveaux arguments se présentent et derechef l'action pathogène directe des poussières est mise en doute ; on en revient à cette idée, non admise par tous les auteurs, qu'elles n'ont pas d'action spécifique sur le poumon et que leur rôle se borne à préparer des lésions banales.

La majeure partie d'entre elles ne parvient pas au poumon. La fonction d'arrêt des voies respiratoires supérieures est suffisamment efficace dans les conditions normales de l'existence, principalement pour les poussières de volume et de densité suffisants, pour ne pas les laisser pénétrer à l'intérieur du poumon. Il y a néanmoins quelques particules qui franchissent cette barrière naturelle : c'est là l'*infiltration physiologique* à laquelle per-

sonne n'échappe. Mais elle peut être rendue anormale et pathologique soit par des causes extrinsèques : proportion excessive de poussières dans certains métiers, soit par des causes intrinsèques : tares locales capables d'entraver la filtration de l'air, par exemple toutes les lésions naso-pharyngées qui font respirer la bouche ouverte. A la suite d'une trachéotomie (Balzer) la pneumoconiose est rapide.

Lorsque les poussières arrivent en quantité anormale dans les voies respiratoires, lorsqu'elles sont formées de particules spécialement volumineuses, munies d'aspérités aiguës, ou lorsqu'elles sont douées de propriétés chimiques caustiques, elles déterminent une irritation locale des muqueuses, et préparent, parfois même favorisent ainsi la pénétration des microbes qui les ont accompagnées ou suivies. Que la cause d'irritation soit prolongée, comme cela se produit dans de nombreuses professions, et la lésion va dépasser la paroi, gagner le parenchyme, s'établir à demeure. A l'irritation traumatique chronique peut correspondre une infection sinon chronique, du moins indéfiniment renouvelée, et finalement une lésion chronique.

Anatomiquement, peu importe au dire de Zenker la nature de la pneumoconiose, qu'il s'agisse de charbon, d'oxyde de fer, de silice, la répartition des poussières est la même. La description d'une pneumoconiose est par conséquent très voisine de celle d'une autre.

La limite entre l'infiltration physiologique et l'infiltration pathologique du poumon est difficile à tracer, car il existe toutes les nuances. Le plus souvent les granulations pulvérulentes sont très fines ; elles sont isolées

ou par paquets. Elles ont tendance à s'accumuler autour des vaisseaux sanguins, artères et veines pulmonaires, autour des canaux bronchiques, dans les espaces périlobulaires et périacineux, et dans les travées connectives sous-pleurales, aussi bien que dans le tissu conjonctif engainant l'axe broncho-artériel du lobule (Letulle). Les cloisons interalvéolaires elles-mêmes peuvent devenir le réceptacle de ces innombrables petits corps étrangers. Les granulations, libres ou intracellulaires, se retrouvent dans les ganglions lymphatiques, surtout à la périphérie, cernant les follicules, tandis que dans les pneumoconioses anciennes, l'infiltration prend un caractère diffus.

Les pneumoconioses en foyer, avec amas réel de poussière se voient surtout dans les affections chroniques du poumon. On a alors un mélange de sclérose et de pigments si intime que la relation de causalité semble s'imposer, encore que cette opinion soit très discutée. Quoi qu'il en soit, le fait existe. Ces poumons scléreux et pneumoconiosiques peuvent présenter des cavernes, souvent tuberculeuses, parfois dues aux poussées récidivantes de gangrène pulmonaire.

« Certains faits relèvent d'une bronchectasie compliquée d'inflammation ulcéralive, voire même de gangrène le tout ayant évolué sur une scléro-anthraxose exempte de tuberculose. Altérée de cette sorte, la bronchectasie peut se muer en une caverne anfractueuse et suppurante. » (Letulle. Le Poumon, p. 365).

Ces cavernes dues aux poussées gangréneuses compliquant les pneumoconioses, d'après Marfan « ne sont jamais bien franches ; ce sont des cavernes lobulaires ;

elles ont des parois irrégulières et déchiquetées, sèches et indurées si la lésion est ancienne, *molles et pulpeuses si la lésion est récente* ; elles contiennent un *putrilage noir*. (Marfan, in *traité* de Brissaud, Bouchard, Charcot, t. VII, p. 47).

Ces considérations sur les pneumoconioses étant rappelées, il convient de passer en revue les éléments de diagnostic. Ces éléments relèvent de la bactériologie, de l'examen radiologique, et de l'étude clinique proprement dite. Il sera ajouté quelques mots sur l'exploration lipiodolée.

Bactériologie.

La bactériologie a la plus grande importance. Et parmi tous les procédés employés, il faut mettre en tête la recherche du bacille de Koch. On ne saurait trop insister en effet sur l'importance de l'examen bactériologique de l'expectoration ; nulle méthode n'est plus simple et ne comporte moins de causes d'erreur. La constatation de bacilles acido et alcool-résistants est une preuve certaine de l'existence de lésions tuberculeuses.

Cette recherche doit du reste être pratiquée dans tous les cas où il y a suspicion de tuberculose, chez tous les malades qui crachent, même si le diagnostic semble certain : on aura ainsi la surprise de trouver des bacilles dans des cas étiquetés grippe, bronchite, etc. et par contre de n'en pas trouver dans des suppurations chroniques qu'on croyait devoir rattacher à la tuberculose et dont l'origine était autre.

Quand la recherche à l'examen direct ne donne pas de résultats, il faut multiplier les examens, ou, plus simplement, recourir à une méthode augmentant les chances de succès : la méthode de collection dès bacilles par la centrifugation après homogénéisation au moyen de la soude.

Le liquide devra être de densité plus faible que celle du bacille ; on y parviendra en ajoutant au crachat de l'eau et de l'acool à 50°. Il suffit de mettre dans une capsule de porcelaine 1 cc. de crachat, 10 cc. d'eau, une goutte de lessive de soude. On chauffe doucement en agitant, on ajoute 2 cc. d'alcool à 50° et on centrifuge.

Cette méthode décuple les chances de trouver le bacille quand celui-ci est rare. Or les cas sont fréquents où les bacilles ne sont qu'en petite quantité.

On a même proposé la recherche systématique du bacille de Koch dans les selles, chez les malades qui ne crachent pas parce qu'ils avalent leur crachat. Il existe d'autres procédés d'homogénéisation, celui par exemple qui consiste à mettre le crachat dans un tube à essai qu'on porte à l'étuve à 37° : les ferments cellulaires permettent une liquéfaction rapide et les bacilles libérés des gangues cellulaires se collectent au fond (Favre). Mais le procédé signalé plus haut est d'une simplicité remarquable et suffit en général.

Les autres méthodes sont d'une précision moindre, car aucune ne donne une certitude aussi absolue que la vue de l'agent microbien. Toutefois elles sont à mettre en œuvre quand l'homogénéisation et la centrifugation n'ont pas donné de résultat. Telle est l'inoculation des crachats au cobaye. Telles également les réactions à la tubercu-

line qui présentent un intérêt pratique moindre que leur intérêt scientifique.

MM. Arloing et P. Courmont ont appliqué au diagnostic de la tuberculose le séro-diagnostic de Widal. Le sérum des individus sains n'agglutine pas la race de bacilles homogènes obtenus par agitation des cultures. Le sérum des tuberculeux l'agglutine, mais faiblement, au 5° et au 10° seulement. Aussi la valeur clinique de cette réaction reste-t-elle secondaire.

La réaction de fixation de Bordet et Gengou qui donne des résultats dans le diagnostic de la syphilis (réaction de Wassermann) n'est pas encore arrivée à une précision assez grande pour rendre les services qu'on en avait d'abord attendus. La réaction de Vernes est également passible de restrictions. D'autres procédés existent, mais qui ne sont pas rentrés dans la pratique courante.

En définitive l'examen des crachats après homogénéisation et centrifugation mérite généralement les préférences, d'autant plus qu'il n'est pas nécessaire de trouver un grand nombre de bacilles pour poser le diagnostic de tuberculose, encore qu'on puisse dire que les formes où d'une façon permanente il y a peu de bacilles, comme c'est le cas pour une tuberculose fibreuse, sont d'un meilleur pronostic que celles où on en trouve constamment beaucoup.

De quelles méthodes dispose-t-on pour établir bactériologiquement celui de gangrène pulmonaire ? Les bacilles anaérobies sont presque toujours associés entre eux, en proportions variables. Leur morphologie ne permet pas à elle seule d'identifier un anaérobie, mais elle donne déjà des signes de présomption qu'on doit

ensuite compléter par les renseignements que fournissent les milieux de culture et qui seuls sont vraiment précis. C'est dire que leur différenciation est difficile dans la pratique et que l'examen doit être fait dans un laboratoire bien outillé. Aussi ne ferons-nous que signaler rapidement les procédés employés.

Les anaérobies revêtent des aspects variés, en cocci ou en bâtonnets quand ils sont examinés en goutte pendante ou sur un frottis après coloration au bleu et au Gram-fuschine. Méthode simple, sans doute, mais qui ne donne pas des renseignements très précis. La plupart se présentent sous forme de bacilles. Beaucoup prennent le Gram, tels le *Perfringens*, qui est trapu, court et immobile, et le *Bacillus Ramosus*, si fréquent dans la gangrène pulmonaire et qui ressemble tout à fait à des bacilles diphtériques moyens ou longs qu'on sera obligé de soumettre à la culture.

C'est en effet la culture qui importe le plus pour différencier les anaérobies, en montrant qu'ils ne poussent pas ou qu'ils poussent mal sur les milieux ordinaires à l'air libre, qu'ils se développent au contraire parfaitement à l'intérieur de milieux spéciaux privés d'oxygène libre. Le milieu de choix est la gélatine de Veillon en tubes et non inclinée. Non seulement on décèle ainsi le caractère anaérobie des germes en cause, mais encore les colonies se développent sur place, isolément. Et comme les germes sont nombreux, on ensemeence plusieurs tubes avec le même fil de platine mis une seule fois au contact du produit suspect ; on n'a ainsi que très peu de germes pour le dernier tube.

Les colonies une fois isolées, ce qui demande un mini-

mum de 24 heures, on repiquera sur milieux de différenciation liquides ou solides. Encore faut-il les priver d'oxygène libre. On aura vérifié les caractères morphologiques des colonies séparées et noté les modifications du milieu : dislocation ou liquéfaction, afin d'identifier le germe.

Reste à faire l'épreuve de l'agglutination de Weinberg, ce qui donne parfois des résultats rapides et permet en outre de préciser la différenciation des germes quand les caractères précédents sont encore douteux.

Il est important de se souvenir que la plupart des germes anaérobies agissent presque toujours associés, non seulement entre eux, mais à des aérobies quelquefois en nombre considérable. En outre il est difficile de préciser la part de chaque groupe comme action pathogène. Cependant on a signalé que très souvent l'association du streptocoque est une cause de diffusion et de gravité, et c'est assez dire combien il est utile de rechercher sa présence à côté des anaérobies ; mais cette recherche doit être rapide, car au bout de quelques heures le développement des anaérobies est tellement intense que le streptocoque paraît étouffé et que sa présence est plus difficile à mettre en évidence.

Mais à côté des anaérobies, l'étude des spirochètes est d'une importance capitale dans les suppurations gangréneuses du poumon. Souvent un simple étalement coloré au Ziehl dilué permet déjà de fixer les idées (Garin) mais l'examen complet exige l'emploi d'une méthode d'enrichissement et une étude plus complète à l'aide du Fontana-Tribondeau et de l'ultra-microscope (Bezançon et Etchevius).

Examen radiologique.

La radiologie fournit un moyen d'investigation précieux, mais qui ne permettra pas à lui seul de résoudre toutes les difficultés. Les signes qu'elle révèle ont souvent une grande ressemblance dans la tuberculose pulmonaire et les pneumoconioses.

Pour le diagnostic de la tuberculose on compte beaucoup sur les rayons X pour se rendre compte précocement de l'état des poumons. On attachait une grande importance à la suppression totale de l'illumination d'un des sommets au moment de la toux, ou à la diminution uniforme de la transparence. Or l'illumination subite fait défaut dans un grand nombre de sommets, cependant parfaitement normaux ; la diminution de la transparence, de façon uniforme, n'a de valeur que si elle est unilatérale et très marquée, car le seul développement asymétrique des masses musculaires peut la déterminer.

Bien plus importantes sont les images dites miliaires. Certains auteurs — Irvine entre autres — leur attribuent une valeur presque pathognomonique pour le diagnostic de certaines pneumoconioses (silicose notamment). Or rien n'est plus faux qu'une pareille schématisation. Depuis un certain temps déjà, Rist a montré avec ses élèves (Rolland, Jacob, Hautefeuille, Doubrow) combien ces images sont fréquentes au cours de la tuberculose, combien les « granules froides » sont radiologiquement identiques aux images attribuées à la « silicose simple ».

Rist et Ameuille ont signalé, dans les formes broncho-pneumoniques, que l'examen radiologique, surtout la

radiographie, pouvait révéler des lésions importantes, alors que l'auscultation était encore négative et que les symptômes généraux ou fonctionnels étaient encore trop minimes pour attirer l'attention, ou ne dataient que de quelques jours, quelques semaines au plus.

Enfin la radiologie peut révéler parfois, à leur début, à la hauteur du hile ou de la base, voire autour d'une scissure lobaire, ce qui n'est pas rare, des lésions qui, à l'examen clinique seul, avaient passé complètement inaperçues.

Dans le cas de lésions hilaires, l'étendue normale de l'ombre hilaire pourra être augmentée à sa partie supérieure, médiane ou inférieure ; les foyers ont des contours irréguliers et variables, parfois un aspect en grappe, un groupement d'ombres arrondies à bords plats, où les contours des ganglions du hile hypertrophiés se dessinent.

On peut encore attendre de grands services de la radiologie pour le diagnostic d'une phtisie fibreuse au début, à l'époque où les symptômes physiques, fonctionnels et généraux ne sont pas encore assez accusés pour se traduire à l'auscultation d'une façon nette. Les poumons pourront être voilés d'une façon diffuse, semés de taches plus sombres bilatérales, diffuses elles aussi, avec accentuation des zones hilaires, réduction du champ pulmonaire. Aux deux temps de la respiration les diamètres restent invariables. Le lacis péri-bronchique qui, normalement, apparaît gris et espacé, pourra devenir opaque. Ses mailles seront plus serrées et l'on apercevra les faisceaux qui partent de l'ombre hilaire pour se

diriger, plus opaques et plus marqués, vers le sommet ou le diaphragme.

Mais c'est surtout pour préciser l'étendue des lésions pulmonaires qu'on aura recours à la radiologie. Des cavernes muettes à l'auscultation seront ainsi révélées et l'on verra si la plèvre participe ou non au processus pathologique.

Pas plus que l'auscultation seule, la radiologie seule ne peut permettre un diagnostic de tuberculose au début, malgré les renseignements de valeur qu'elle apporte au clinicien. *Il faut d'ailleurs bien noter que si elle renseigne sur l'existence et le siège d'une lésion pulmonaire, elle ne donne aucune indication sur l'étiologie de cette lésion.*

Dans les cas de gangrène pulmonaire la radioscopie et la radiographie donnent des renseignements de valeur extrêmement variable. Tout d'abord les circonstances matérielles et l'état grave du sujet ne permettent souvent pas un examen radioscopique, et surtout un examen prolongé. Quand cet examen est possible, on peut, dans certains cas tout à fait favorables, constater à l'écran une ombre importante très nette, ou une ombre plus ou moins diffuse, avec une ombre plus claire au centre, ou même une image cavitaires.

Parfois on peut même constater dans cette zone cavitaires l'existence de liquide. Cette image hydroaérique, au centre d'un bloc de condensation, est alors typique. Mais bien souvent les résultats de l'examen sont moins nets ; les cas embarrassants sont les plus nombreux.

Tantôt il existe un aspect flou généralisé, dû à la réaction pleurale, occupant presque tout le champ pulmo-

naire, et il devient impossible de trouver une ombre limitée ; tantôt les signes radiologiques sont extrêmement discrets et l'on est frappé du contraste qu'ils présentent avec l'importance du tableau clinique. P. E. Weil, Semelaigne et Coste, ont indiqué la fréquence relative de cette dissociation entre les renseignements physiques et les renseignements radiologiques, les uns étant parfois très nets, les autres très obscurs et vice versa. Ces auteurs ont trouvé « une expression radiologique bien particulière : bande obscure, triangulaire à sommet hilaire, à base corticale, creusée de cavités hydroaériques, localisée à la partie moyenne ou au sommet ». Mais ils ne l'ont trouvé que quatre fois sur dix, aussi ce signe perd-il de sa valeur.

Enfin l'aspect cavitaire peut persister sans donner de symptômes cliniques, surtout dans les formes subaiguës où les résultats de l'examen radioscopique peuvent varier suivant les époques.

Ainsi, la radiologie donne des renseignements encore moins précis dans la gangrène que dans la tuberculose pulmonaire. Au reste il faut se rappeler que les fréquentes réactions pleurales anciennes ou récentes peuvent masquer le foyer principal, et que les cas favorables sont exceptionnels qui permettent de déceler une cavité nette, ou même une ombre très nette, bien circonscrite au milieu du champ pulmonaire.

Munis de ces renseignements bactériologiques et radiologiques, il nous est possible de les appliquer à l'étude de notre observation.

Les examens répétés des crachats avec homogénéisation n'ont pas décelé de B. K. Fallait-il employer chez

notre malade les méthodes biologiques, test d'une allergie tuberculeuse toujours possible ? Il ne semble pas que des recherches de cet ordre aient facilité le problème diagnostic. Les anamnestiques, la profession que le malade exerçait depuis son jeune âge orientaient le diagnostic vers une pneumoconiose.

La complication gangréneuse survenue au cours de l'évolution augmentait encore cette présomption. L'évolution clinique de la gangrène, les résultats de l'examen bactériologique de l'expectoration l'ont d'ailleurs confirmé du vivant du malade.

L'autopsie a montré l'absence de lésions tuberculeuses en évolution. Reste, à la lumière de ces faits, à expliquer le tableau radiologique. On constatait à l'écran une image analogue à celle décrite par Graeffe et Kupperlé dans les tuberculoses miliaires à gros éléments. Elle est d'ailleurs assez comparable à celle qu'Irvine assigne à la silico-tuberculose. On le voit, elle n'a rien de pathognomonique : elle correspondait dans notre cas aux foyers nodulaires d'une gangrène pulmonaire greffée sur une pneumoconiose ancienne.

CHAPITRE IV

Etude clinique des gangrènes pulmonaires et de leur rapport avec les pneumoconioses.

Les trois formes principales de la gangrène pulmonaire sont la forme lobaire, la forme nodulaire et la forme à poussées successives récidivantes.

La *forme lobaire* est la plus typique et la plus habituelle. Parfois précédée d'une période de malaise vague, avec pâleur, courbature et anorexie, c'est à la manière d'une pneumonie que débute la gangrène pulmonaire. Toutefois elle présente dès cette période une allure bâtarde : au lieu du grand frisson initial, on observe une lassitude générale accompagnée de frissonnements.

Rapidement la température atteint 39°5 ou 40°, mais, tandis que dans la pneumonie franche elle se maintient en plateau, elle est ici soumise à des oscillations irrégulières aux environs de 39°, 39°5. Les autres signes généraux apparaissent eux aussi avec des différences nota-

bles de ceux qu'on trouve dans la pneumonie. C'est ainsi que le pouls est non pas vibrant et tendu, mais mou et dépressible. Les signes d'intoxication sont manifestes, le teint est pâle et terreux, le malade a tendance à la prostration, l'anorexie est constante.

L'attention ne tarde pas à être attirée du côté des poumons par les signes fonctionnels. On observe très fréquemment un point de côté qui, dans certains cas, peut se manifester par des douleurs extrêmement vives qui donnent une impression particulière d'angoisse et de souffrance aux traits du malade. En même temps il y a de la dyspnée, d'ailleurs plus ou moins marquée. La toux est à peu près constante. Rarement quinteuse, elle revêt le plus souvent la forme de petits toussotements pénibles, douloureux. A cette période l'expectoration n'existe pas encore. Elle ne se montrera qu'à la phase suivante. Mais on peut observer parfois de véritables hémoptysies congestives.

Assez peu caractéristiques au début, les signes physiques correspondent comme les signes généraux à l'impression de pneumonie bâtarde. La percussion du thorax permettra en général de trouver à la partie moyenne des poumons, dans une zone qui correspond assez exactement à celle indiquée par le malade comme siège de son point de côté, une légère submatité. Au même niveau la palpation fait parfois sentir une exagération des vibrations thoraciques. Mais c'est surtout l'auscultation qui met en valeur les signes physiques : elle est caractérisée par des râles sous-crépitaux fins sur une étendue plus ou moins grande. On aura de la difficulté à percevoir ces râles, dans certains cas ; c'est à la fin de l'ins-

piration qu'on arrivera à saisir la production d'une bouffée de râles fins. D'autres fois ce seront des râles plus nets qu'on constatera. Il arrive même qu'ils soient accompagnés d'un léger souffle.

On peut croire, à cette période, qu'il s'agit d'une poussée de congestion pulmonaire banale ; néanmoins, le plus souvent, en même temps que les phénomènes généraux et fonctionnels s'accroissent, on voit se constituer tous les signes d'un foyer de condensation pulmonaire : submatité, exagération des vibrations, souffle caractérisé, mais en général doux et ne prenant que de façon exceptionnelle le type tubaire, bouffées de râles fins que les fortes inspirations et la toux réveillent ou exagèrent. La radioscopie ne donne pas d'image caractéristique.

La période vraiment typique est la période d'état. A ce moment on aura pu soupçonner la gangrène pulmonaire : la dépression générale, la discordance entre la dyspnée, la gravité de l'état général et la faible étendue des signes physiques mettent souvent sur la voie. Mais le symptôme capital est l'expectoration putride. Parfois le malade a déjà perçu une saveur désagréable des crachats. Souvent, quand l'examen bactériologique de ceux-ci a été pratiqué, on a été frappé de la flore polymicrobienne qu'ils renferment, bien que cet examen ait porté sur des crachats fraîchement émis. On est alors au 8^e ou 10^e jour après le début des accidents. Au cours d'une quinte de toux la fétidité de l'haleine est perçue et immédiatement ou quelques heures après, le malade rejette les premiers crachats à caractère gangréneux. Dans certains cas, il y a une véritable vomique putride, dans d'autres ce n'est que progressivement que l'haleine et

les crachats prennent leur caractère spécial de fétidité. C'est là, en effet, le grand caractère de l'expectoration gangréneuse: expectoration abondante, d'une fétidité qui incommode le malade et son entourage et diffuse fortement. En 24 heures le malade rejette 150 à 300 grammes de crachats gangréneux, verdâtres, contenant des particules jaunes, brunes ou noires. Dans un récipient l'expectoration se sédimente en une couche superficielle, spumeuse, surmontant une couche de crachats purulents, épais, verdâtres, puis au-dessous une couche moyenne de mucus filant, translucide ; enfin, au fond, une couche purulente mêlée de particules sphacélées et parfois de sang, de masses pelotonnées qui rappellent des débris de parenchyme, des fragments de fausse membrane putrilagineuse.

Il arrive que la couche inférieure soit représentée par de véritables hémoptysies résultant de la nécrose de la paroi des vaisseaux. Ces hémoptysies ont pu être assez considérables pour déterminer la mort. Lorsqu'elles sont très importantes, elles sont indépendantes des crachats gangréneux et rappellent celles de la tuberculose. Quand elles sont petites et continues, elles restent mêlées à l'expectoration gangréneuse et la teintent en rose foncé. Généralement tardives elles peuvent dans quelques cas être précoces et précéder de quelques jours ou même de plusieurs semaines la fétidité de l'haleine ou des crachats.

L'examen microscopique du pus expectoré le montre formé de cellules très altérées ; les cellules épithéliales bronchiques ou pulmonaires, les leucocytes sont le plus souvent méconnaissables. Au moyen de l'orcéine on peut

trouver des fibres élastiques, par contre il est exceptionnel de pouvoir identifier un fragment de parenchyme ; on trouve des gouttelettes graisseuses et des cristaux d'acide margarique en faisceaux ou en aiguilles formant les bouchons de Dittrich. Mais ce qui domine, c'est le nombre extraordinaire des microbes : ils forment un enchevêtrement indescriptible, une vraie bouillie microbienne mêlée à des éléments cellulaires pulvérulents. Nous avons ci-dessus indiqué les méthodes bactériologiques propres à différencier ces microbes. Il sera bon de compléter l'examen par la recherche de l'association fuso-spirillaire ou des spirilles seuls, recherche particulièrement délicate qu'on doit faire à l'ultramicroscope ou suivant le procédé de Fontana-Tribondeau. On la fera extemporanément ou presque car les spirilles disparaissent très vite *in vitro* ainsi que l'ont observé et signalé MM. Bezançon et de Jong.

L'examen chimique révèle souvent du sang, de l'albumine, des acides gras : acide margarique, butyrique, valériannique, tyrosine et leucine, etc...

Dès qu'apparaît l'expectoration qui caractérise l'évacuation des parties sphacélées, les signes physiques se modifient au niveau du poumon. Aux symptômes d'hépatisation se substituent ceux d'une excavation. Le souffle prend le caractère cavitaire, en même temps qu'apparaît au même niveau du gargouillement, du retentissement cavitaire de la voix et de la toux. Ces signes siègent, en général, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Leur étendue varie naturellement d'après les lésions anatomiques, mais il faut se rappeler que les signes physiques font souvent croire à une excavation beaucoup plus grande qu'elle n'est en réalité.

L'état général, déjà très grave, périclité. La prostration augmente. La température présente les grandes oscillations de la fièvre hectique; le pouls est rapide, battant aux environs de 120, mou et faible, parfois irrégulier. Le teint devient blafard et terreux, quelquefois avec une tache écarlate sur les pommettes. La langue est sèche et fuligineuse. Les vomissements sont fréquents, la diarrhée est presque de règle avec selles nombreuses et fétides. Le regard reste brillant; l'intelligence est le plus souvent intacte; le délire est exceptionnel.

Arrivé à ce stade, le malade se cachectise et s'intoxique profondément; aussi la guérison est-elle très rare, ne survenant que dans 10 pour 100 des cas. La mort survient par collapsus ou du fait d'une complication: hémoptysie massive, pyopneumothorax, péritonite putride par perforation du diaphragme; d'autres fois elle est due à la généralisation du processus gangréneux ou aux embolies multiples. Elle peut se produire en moins d'une semaine; la durée habituelle de la gangrène pulmonaire est cependant de 3 à 4 semaines.

La *forme nodulaire* résulte de l'invasion des parois des bronches chroniquement enflammées ou déjà dilatées, par des anaérobies putrides. Chez le bronchitique chronique elle se caractérise par l'aggravation des symptômes de bronchite, l'augmentation des crachats qui deviennent fétides et contiennent des débris sphacelés, en même temps que par l'apparition ou l'exagération des manifestations fébriles et des phénomènes d'auto-intoxication, tels que diarrhée, amaigrissement, altération du teint, anorexie. C'est chez un sujet en général âgé, déprimé par l'inflammation chronique des bronches et présen-

tant souvent déjà de l'insuffisance cardiaque, que survient cette forme de gangrène pulmonaire. Aussi l'évolution fatale ne tarde-t-elle pas à se produire.

La forme localisée à poussées successives a été décrite au Congrès de Médecine de Nancy, en 1925, par MM. Bezançon et de Jong, d'après des faits nouveaux, très rarement observés avant les travaux récents. Ni le début qui peut être insidieux, atypique, aigu, hémoptoïque, ni les symptômes qui sont très variables, révélant ou non des cavernes, ni les signes radiologiques qui se modifient parfois d'un jour à l'autre, ne caractérisent cette forme. Sa particularité est dans les rémissions qu'elle présente, rémissions générales et locales pouvant faire croire à une guérison, mais bientôt suivies de rechute. On a vu des poussées successives, au nombre de trois ou quatre, mettant un, deux ou trois ans pour arriver au terme fatal. Les auteurs ont en outre signalé des formes réellement chroniques (abcès gangréneux de certains auteurs) où la suppuration pulmonaire, sans jamais s'interrompre, prend à certains moments un caractère fétide.

La description de cette forme élargit singulièrement le cadre de la gangrène pulmonaire, car elle permet de ranger sous cette rubrique des faits que les anciens auteurs attribuaient généralement à la tuberculose, ou, plus récemment, à la syphilis.

Telles sont les principales formes de la gangrène pulmonaire susceptible de compliquer une pneumoconiose. Nous allons voir rapidement quel est le tableau clinique des pneumoconioses en général, en d'autres termes, la façon dont se présente le terrain pneumoconiosique sur lequel pourra apparaître la gangrène.

Longue est la tolérance des malades soumis aux poussières, tant au point de vue de l'état général qu'au point de vue pulmonaire. Alors que 60 pour 100 des cas de tuberculose ont un début aigu, le début d'une pneumoconiose est parfaitement insidieux.

Les premiers signes sont en général des signes fonctionnels. Le malade se plaint d'avoir la respiration un peu courte pendant son travail, et souvent on ne décèle alors aucun autre symptôme. D'autres fois, cette très légère dyspnée s'accompagne d'une toux d'irritation. L'expectoration est nulle ou peu abondante. Il est évident que ces signes fonctionnels n'ont rien de pathognomonique.

A cette période la nutrition reste normale. Ce n'est guère que dans les cas où une infection secondaire apparaît, qu'on observe une perte de poids.

Les signes physiques sont peu marqués. La percussion du thorax est très généralement normale. L'inspection montre parfois une certaine diminution de l'élasticité thoracique. A l'auscultation on note que l'inspiration est moins profonde que chez un sujet absolument sain; d'autre part le murmure inspiratoire est un peu rude, court, diminué comme amplitude; l'expiration est normale ou un peu courte, en tous cas plus faible, plus douce que l'inspiration.

Ce sont là des signes d'emphysème, mais qui peu à peu se généralisent, s'accompagnant assez souvent de quelques ronchus et sibilances qui relèvent de la bronchite concomitante. Une radiographie pratiquée à ce moment montrerait de nombreuses petites ombres discrètes, traduisant les nodules imprégnés par les pous-

sières, la compression légère des bronches et des vaisseaux pulmonaires. Encore faut-il se demander, devant une telle image, si l'on n'est pas en présence d'une complication tuberculeuse, ce que M. Rist et ses élèves ont décrit comme une granulie froide à début miliaire, pouvant évoluer vers une tuberculose fibreuse, à marche très chronique, évoluant pendant des années et compatible avec une existence normale.

Dans une seconde période, les signes vont se préciser. Le malade continue à se nourrir d'une façon qui semble satisfaisante et pourtant il arrive que son poids diminue. La partie supérieure du thorax est le siège d'une légère rétraction uniforme. Les mouvements respiratoires deviennent paresseux, traduisant un manque d'élasticité, et déjà s'esquisse un symptôme important. C'est l'« *Atemnat* » des Allemands, ce « manque de respiration » qui est le caractère fonctionnel prédominant des troubles. Sans être mate, la percussion traduit déjà quelquefois les altérations pulmonaires ; la diminution du murmure respiratoire est le caractère saillant, à l'auscultation. On ne trouve pas de râles, mais parfois de fines crépitations dues à la congestion, et qu'on peut entendre sur les côtés et aux bases ; ou bien ce sont les ronchus bronchitiques déjà signalés. La dilatation cardiaque est exceptionnelle à ce stade. L'état général est sensiblement normal. La radiologie montre des ombres plus larges que précédemment, bien qu'en nombre souvent restreint, arrondies ou parfois annulaires ; le cœur garde l'aspect habituel.

En résumé, dans cette deuxième phase l'affection a surtout porté sur la force des mouvements respiratoires :

mesurée en millimètres de mercure, cette force est nettement réduite (signe de Flack). Mais dans nombre de cas la capacité de travail demeure entière et permet un effort physique modéré.

Au troisième et dernier stade, les symptômes sont de plus en plus marqués. Ce sont en somme ceux des périodes précédentes, mais aggravés. La nutrition est sérieusement atteinte, le malade ne prend que peu d'aliments. Plus dyspnéique que jamais, il se cyanose ; son état général décline. Le thorax est aplati, mais sans présenter de zones où la rétraction soit spécialement marquée. Ses mouvements d'expansion sont limités, diminués et en quantité et surtout en qualité : l'auscultation montre une respiration courte, superficielle ; le murmure respiratoire prend un timbre élevé, il est tantôt menu, tantôt plus soufflant. Les malades qui présentent ces symptômes sont évidemment incapables de travailler. Tout au plus peuvent-ils avoir de légères occupations dans un milieu parfaitement sain. L'évolution peut être longue. La mort survient par asystolie progressive dans un certain nombre de cas, mais le plus fréquemment elle est le fait d'une complication.

La pneumoconiose, en effet, est moins une maladie qu'un terrain particulièrement vulnérable, vulnérable surtout à la tuberculose. L. G. Irvine, au dernier Congrès des Maladies Professionnelles, faisait remarquer qu'un poumon silicotique était tout prêt pour une infection et que les ravages de la tuberculose y étaient faciles. Gye et Kettle soutiennent même que la poussière finement divisée agit comme un poison protoplasmique soluble, particulièrement sur les cellules endothéliales,

et ils montrent le bacille de Koch s'installant avec prédilection sur ces points. Mais le terrain pneumoconiosique est vulnérable aussi aux germes anaérobies et aux spirochètes qui déterminent une poussée gangréneuse, comme chez le sujet dont l'observation a été rapportée.

On voit l'importance de ce mode d'évolution au point de vue de l'hygiène. Un malade atteint de pneumoconiose et secondairement de tuberculose à évolution lente — car les cas sont rares où sur un tel terrain la tuberculose prend une forme aiguë — sera un danger grave pour son entourage qu'il risque de contaminer par son expectoration. Par contre la mort sera rapide et la contagion pratiquement négligeable lorsqu'il s'agit de la gangrène pulmonaire.

Renseignements qu'on peut demander

à l'exploration lipiodolée dans l'étude des pneumoconioses.

Nombreux sont les cas où le Lipiodol a permis de distinguer entre les diverses cavités intra-pulmonaires, faisant reconnaître pour porteurs de simples dilatations bronchiques des malades chez qui l'auscultation laissait croire à des cavernes tuberculeuses, ou bien a dévoilé des lésions masquées par l'ombre cardiaque, ou encore à tranché les hésitations entre une broniectasie, un abcès du poumon ou une pleurésie interlobaire enkystée communiquant avec les bronches.

Particulièrement importante dans le cas de dilatation des bronches, l'exploration lipiodolée apporte des résultats remarquables même lorsque la radiographie est

incapable de mettre en évidence le moindre signe de cavités et même dans les cas où la maladie est à son début. Sur la grosse bronche, au voisinage du hile, on voit, au premier stade une simple augmentation cylindrique du tronc bronchique, ce que l'on reconnaît au fait que les ramifications ne diminuent pas de calibre en se divisant. Dans un stade plus avancé les dilatations sont ampullaires, en nombre variable, mais toujours nombreuses, revêtant l'aspect de grappes de raisin. Plus tard on ne trouvera que des cavités généralement assez régulières, échelonnées dans tout le territoire. Quand la bronchectasie atteint les territoires terminaux, on voit des dilatations en doigt de gant assez spéciales et qui apparaissent même derrière l'ombre cardiaque. Dans les formes hémoptoïques, si difficiles à différencier de la tuberculose pulmonaire, on a pu dépister des bronchectasies sans suppuration.

Moins utile dans le diagnostic des autres images pulmonaires, l'exploration lipiodolée donne des images qui présentent cependant un intérêt, ne serait-ce que pour les distinguer des autres images pulmonaires. Les cavités tuberculeuses apparaissent soit uniques, soit en petit nombre. Elles ont un contour arrondi et ne se présentent aucunement comme une excroissance du tronc bronchique ; elles siègent en plein parenchyme. Quelquefois cependant la bronche de drainage est mise en évidence.

Employé encore dans le diagnostic et le traitement des abcès du poumon, pour mettre en évidence les déviations de la trachée et des bronches, pour la localisation des corps étrangers des voies respiratoires, pour la détermination du siège des tumeurs pleurales et pulmonai-

res, le Lipiodol servira enfin à l'étude de la perméabilité des territoires bronchiques.

Quel que soit le concours apporté par ce mode d'examen, il convient de savoir s'en passer dans certaines circonstances à cause des dangers qu'il peut alors présenter. C'est ainsi qu'on l'évitera chez les sujets qui ont une sensibilité particulière à la médication iodée, le lipiodol étant une huile d'œillette qui contient 40 % d'iode en poids. Toutefois on ne sera tenu de respecter cette idiosyncrasie que si l'injection atteint 10 centimètres cubes.

Plus nette est la contrindication portée par la tuberculose évolutive avec fièvre, et surtout par le très mauvais état général du patient, comme c'est très rapidement le cas chez un gangréneux pulmonaire. Toute exploration nécessite une fatigue pour le malade ; passer outre c'est parfois s'exposer à un désastre ; si donc l'état du sujet à examiner est précaire, mieux vaut ne pas courir les risques d'un accident. C'est une considération qui doit entrer en jeu dans les indications de l'exploration lipiodolée.

*

* *

Depuis Zenker on avait rapporté des observations où une gangrène pulmonaire, à forme massive, pneumonique, s'est déclarée chez un sujet porteur d'une pneumonie. Mais de pareilles observations sont exceptionnelles. Rares sont aussi des observations comparables à la nôtre, où une forme nodulaire de gangrène pulmo-

naire vienne compliquer une pneumoconiose préexistante.

Par contre, Marfan, Letulle relatent un certain nombre d'observations où la pneumoconiose s'accompagnait d'une suppuration chronique fétide du poumon. Jusqu'à ces dernières années ces suppurations chroniques fétides n'entraient pas dans le cadre de la gangrène pulmonaire. Elles y ont aujourd'hui droit de cité. Ce sont elles d'ailleurs qui, au point de vue nosologique, sont les plus intéressantes à étudier dans leur rapport avec les pneumoconioses. Car elles constituent de véritables *complications de la pneumoconiose*, les deux premières formes n'étant que des épisodes terminaux dans l'évolution de la maladie.

On peut se demander quel est le mécanisme qui préside à ces complications. L'altération principale semble intéresser surtout l'appareil bronchique et c'est très vraisemblablement son insuffisance fonctionnelle qui ouvre la porte aux agents infectieux de la gangrène.

CONCLUSIONS

Parmi les pneumoconioses secondairement infectées, il y a lieu de faire une place aux complications gangréneuses.

Nous en rappelons les caractéristiques cliniques essentielles à propos d'une observation inédite rapportée dans ce travail.

Il s'agit habituellement de malades chez lesquels on avait porté à tort le diagnostic de tuberculose fibreuse.

Au point de vue clinique et radiologique, en effet, il existe une grande similitude entre les deux affections. Cependant, les malades conservent pendant longtemps un bon état général. La courbe thermique, à la longue, diffère de celle des tuberculoses évolutives. On ne constate pas d'hypotension. Enfin, la recherche de bacilles de Koch reste négative.

Ces complications gangréneuses dues aux anaérobies et aux spirochètes, exceptionnelles dans la tuberculose, semblent plus fréquentes dans les pneumoconioses. Elles peuvent revêtir les caractères des trois formes principales

de la gangrène pulmonaire : la forme lobaire, la forme nodulaire et la forme à poussées successives récidivantes.

Il semble que la pathogénie de ces complications gangréneuses réside dans l'altération profonde de l'appareil bronchique consécutives à la sclérose pulmonaire pneumoconiosique.

Le Doyen,

J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,

A. POLICARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Janvier 1930.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

P. F. ARMAND-DELILLE. — Gangrène pulmonaire (*Traité de pathologie médicale*, Sergent).

BALZER. — Pneumoconiose (*Diction. de Médecine de Jaccoud*, t. XXIX).

BEZANÇON et DE JONG. — Rapport sur les gangrènes pulmonaires au XVIII^e Congrès français de Médecine (Nancy 16-19 juillet 1925).

BONNAMOUR, DOUBROW et BOUYSET. — Pneumopathie à type d'alvéolite syphilitique massive ayant simulé au point de vue clinique et radiologique une dilatation des bronches (*Lyon Médical*, 17 oct. 1926).

BURNAUD et SAYÉ. — Granulies froides et granulies chroniques (*Annales de Médecine*, t. XV, 1924).

CARRIEU. — De la pneumoconiose anthracosique (*Archives de physiologie*, 1888).

CAUSSADE et JOLTRAIN. — Des hémorragies au cours de la gangrène pulmonaire.

CHARCOT. — Leçons de 1877 (à propos du rôle des poussières dans le poumon).

CLAISSE et JOSUÉ. — Etude expérimentale sur les pneumoconioses, 1898.

CLAISSE. — Pneumoconioses (*Traité de médecine et de thérap.* de Brouardel et Gilbert).

GUILLEMOT. — Recherches sur la gangrène pulmonaire. Thèse de Paris, 1899.

GUILLEMOT, J. HALLÉ et RIST. — Recherches sur les pleurésies putrides (*Arch. de Méd. expér.*, 1904).

P. HARVIER. — Gangrène pulmonaire (*Traité de Méd.* de Roger, Widal, Teissier).

P. HARVIER. — Pneumokonioses (*Traité de Méd.* de Roger, Widal, Teissier).

L. G. IRVINE. — Le diagnostic de la silicose considérée comme maladie professionnelle (Congrès des Maladies professionnelles, Lyon, 3-6 avril 1929).

LATRUFFE. — Thèse de Paris, 1897 (Au sujet des hémorragies au cours de la gangrène pulmonaire).

LETULLE. — Les scléroses pulmonaires (*Gazette Hebdomad.*, 1890, n° 36).

LETULLE. — Anatomie pathologique (cœur, vaisseaux, poumons).

MAVROGORDATO. — L'étiologie de la silicose (Congrès des Maladies professionnelles, Lyon, 3-6 avril 1929).

E. MOSNY. — Gangrène des poumons (*Traité de Méd. et de Thérap.* de Brouardel et Gilbert).

OBERTHUR. — Etude médicale sur les ouvriers des houillères, Thèse de Paris, 1897.

POULALION. — Les pierres du poumon. Thèse de Paris, 1891.

PROUST. — Maladies professionnelles du poumon (*Diction. de Méd.* de Jaccoud, t. XXIX).

PRUVOST. — Méthodes usuelles de laboratoire appliquées au diagnostic des maladies (*Traité de pathol. méd.* de Sergent).

RIST et DOUBROW. — Doit-on considérer la silicose comme une maladie professionnelle ? (*Méd. du Travail*, 1 octobre 1929).

G. ROQUE. — Dilatation des bronches (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 avril 1923).

ROSENTHAL. — De la bronchopneumonie gangréneuse des pneumoconioses (*Presse médicale*, 30 août 1902).

Ch. ROUBIER et Ch. PÉTOURAUD. — L'exploration lipiodo-radiologique des bronches intrapulmonaires dans les bronchites chroniques (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 oct. 1925).

SICARD et FORESTIER. — Les explorations lipiodolées.

SIMARD. — Thèse de Paris (Au sujet des hémoptysies gangréneuses).

VEILLON et ZÜBER. — Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies (*Arch. de Méd. exp.*, 1898).

P. E. WEIL, SEMELAIGNE et COSTE. — Dix cas de gangrène pulmonaire ou de dilatation des bronches gangréneuses traitées par la sérothérapie anti-gangréneuse (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921.).

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. <i>Aperçu historique</i>	9
CHAPITRE II. <i>Observation</i>	19
CHAPITRE III. <i>Discussion diagnostique</i>	25
CHAPITRE IV. <i>Etude clinique des gangrènes pul- monaires et de leur rapport avec les pneumoconioses</i>	39
CONCLUSIONS.	53
BIBLIOGRAPHIE	55

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX PRÈS LYON

